

SARCOÏDOSE

Pr Dominique Valeyre

Université Paris 13, AP-HP, hôpital Avicenne, 93009 Bobigny Cedex, France
dominique.valeyre@avc.aphp.fr

OBJECTIFS

DIAGNOSTIQUER une sarcoïdose.

La sarcoïdose est une maladie systémique de cause inconnue caractérisée par la formation de granulomes immunitaires dans les organes atteints, le poumon et le système lymphatique étant touchés avec prédilection.

Physiopathologie

La cause de la sarcoïdose est inconnue. Les thèmes de recherche physiopathologique sur la sarcoïdose concernent la formation du granulome immunitaire, les facteurs génétiques favorisant ou modulant l'expression de la maladie, les hypothèses étiologiques, le mécanisme des troubles du métabolisme calcique et la relation granulome-fibrose.

La sarcoïdose est la conséquence d'une réaction immunitaire exagérée médiée par les monocytes-macrophages et les lymphocytes T en réponse à des antigènes non encore identifiés aboutissant à la formation de granulomes (fig. 1). La sécrétion de certaines cytokines (interféron- γ , IL12, IL18, TNF α , IL2) et chimiokines au niveau des granulomes témoigne d'une orientation Th1 du profil immunitaire. Les granulomes peuvent régresser plus ou moins rapidement sans laisser de séquelles ou persister et permettre l'installation puis la progression de lésions de fibrose à partir de la périphérie des granulomes. Cette tendance fibrosante s'observe en cas d'évolution prolongée de la maladie, nécessitant un traitement en cas de persistance de la maladie après un certain recul.

Certains haplotypes concernant avant tout le système HLA sont associés à une augmentation ou à une diminution de l'incidence de la sarcoïdose et d'autres sont associés au phénotype clinique, lui-même étant très varié, allant d'une évolution courte et bénigne sans traitement à une atteinte viscérale ou multiviscérale prolongée et sévère. Il existe probablement un lien entre les différents antigènes à l'origine de la sarcoïdose et certains facteurs génétiques prédisposant à la maladie susceptibles de modifier la conformation de la poche de présentation antigénique, comme cela a été établi au cours de la beryllose pulmonaire chronique, un modèle de granulomatose humaine de cause connue, où un lien privilégié a pu être

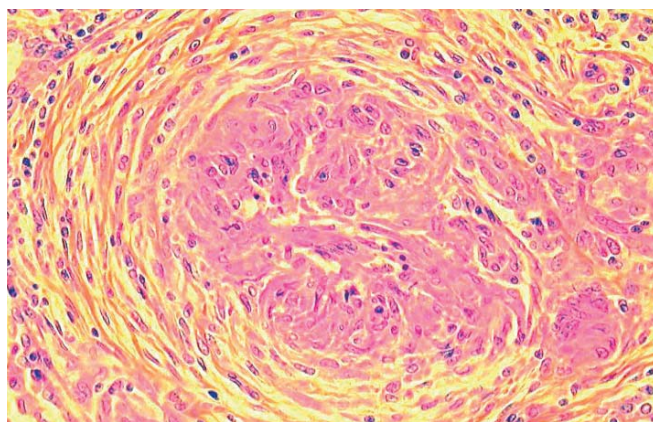


FIGURE 1 Microscopie optique : granulome sarcoïdien typique associant monocytes-macrophages, cellules épithélioïdes et géantes et lymphocytes sans nécrose caséuse (collection Dr M. Kambouchner)..

établi entre l'haptène « béryllium » et la configuration de la poche de présentation antigénique en cas d'haplotype HLA-DP β glu 69. La lésion pathologique élémentaire – le granulome immunitaire – a conduit à rechercher le rôle étiologique d'antigènes ou d'agents infectieux susceptibles de résider durablement dans les macrophages et d'induire une réaction granulomateuse. Les mycobactéries non tuberculeuses ou d'autres germes comme *Propionibacterium acnes* ont fait l'objet de recherches multiples sans qu'un niveau de preuve suffisant ait pu être atteint pour les incriminer. On a mis en évidence de profondes anomalies quantitatives et qualitatives concernant les lymphocytes T régulateurs au cours de la sarcoïdose sans que leur impact sur la pathogénie soit définitivement établi.

Le trouble du métabolisme calcique – hypercalciurie dans 40 % des cas et hypercalcémie dans 5-10 % des cas – est lié à une sécrétion non freinable de calcitriol au niveau des granulomes sous l'effet d'une surexpression du gène de synthèse de la 1 α -hydroxylase de la vitamine D3 induite au niveau des macrophages consécutivement à la production locale d'interféron- γ . L'augmentation du calcitriol entraîne une hyperabsorption intestinale de calcium et une résorption osseuse qui sont responsables des modifications de la calcémie et de la calciurie. Les troubles du métabolisme calcique sont majorés en cas d'exposition au soleil (l'été) qui augmente le stock en précurseurs du calcitriol.

Épidémiologie

La sarcoïdose est une affection ubiquitaire dont la prévalence est comprise entre 5 et 20/100 000 selon divers facteurs (race ; sexe ; géographie). Elle débute dans 70 % des cas chez des patients âgés de 25 à 45 ans, la maladie étant rare avant 15 ans et exceptionnelle avant 5 ans. Elle touche avec une incidence multipliée par 3 les Noirs d'origine afro-américaine, et il y a une discrète surreprésentation féminine (ratio F/M entre 1 et 1,5). La sarcoïdose est habituellement sporadique. Environ 4 % des cas sont familiaux, le risque autour d'un cas index étant maximal pour les frères et sœurs avec un odds-ratio d'environ 5. Il n'a pas été retrouvé de condition environnementale favorisant alors que la présence d'habitudes tabagiques est associée à une réduction de l'incidence de la sarcoïdose.

Circonstances de découverte (tableau I)

Elles sont multiples, reflétant la diversité de l'expression clinique de la maladie. On peut schématiquement décrire 5 présentations inaugurales. Leur importance relative dépend de facteurs épidémiologiques et en particulier de la race, de l'âge et du sexe.

Signes respiratoires persistants

Une toux sèche persistante est la circonstance de découverte la plus fréquente, qui doit conduire à la réalisation d'une radiographie du thorax orientant d'emblée le diagnostic. Beaucoup plus rarement, c'est une dyspnée lentement progressive ou subaiguë. Très rarement, la maladie est révélée par une hémoptysie ou un tableau asthmatiforme.

TABLEAU I Circonstances de découverte		
Manifestations	Incidence	Contexte épidémiologique
Signes respiratoires : toux persistante+++	30-50 %	
Érythème noueux	5-30 %	Surtout femmes européennes
Localisations extrapulmonaires	20-50 %	Les plus fréquentes (œil-peau-adénopathies superficielles-foie) Surtout chez les Noir(e)s
Signes généraux	20-30 %	
Radiographie du thorax fortuite	20-30 %	



FIGURE 2 Érythème noueux typique : cette lésion non spécifique peut s'associer à la sarcoïdose (l'expression habituelle en est un stade I radiographique), réalisant alors le syndrome de Löfgren.

Érythème noueux

De 5 à 20% des cas sont révélés par un érythème noueux (fig. 2). Il s'agit d'une association morbide privilégiée révélatrice de la maladie. La sarcoïdose est la cause la plus fréquente d'érythème noueux, mais celui-ci n'a aucune spécificité lorsqu'il est associé à la sarcoïdose. Dans ce contexte, la sarcoïdose donne un tableau radioclinique très typé comportant, outre l'érythème noueux, des adénopathies intrathoraciques hilaires bilatérales typiques (stade I) [fig. 3] réalisant le syndrome de Löfgren. Le syndrome de Löfgren touche 8 fois sur 10 le sexe féminin et est caractérisé par une évolution extrêmement favorable dans plus de 90 % des cas, avec une guérison sans nécessité de traitement en 6 à 24 mois. Chez l'homme, la survenue d'une polyarthrite aiguë ou subaiguë prédominant aux chevilles sans atteinte cutanée peut être assimilée au syndrome de Löfgren.

Localisations extrapulmonaires révélatrices

Les plus fréquentes sont oculaires (uvéite aiguë), cutanées et ganglionnaires périphériques, ces deux dernières localisations permettant un accès biopsique facile. On en rapprochera l'atteinte hépatique, rarement responsable d'hépatomégalie, à l'origine dans 20 % des cas d'anomalies biologiques hépatiques (cholestase anictérique le plus souvent). D'autres manifestations extrêmement variées beaucoup plus rares peuvent aussi être révélatrices. Citons de façon non exhaustive : parotidomégalie ; splénomégalie ; paralysie faciale périphérique ; troubles neuro-endocriniens, etc.

TABLEAU 2

Localisations viscérales extra-médiastino-pulmonaires de la sarcoïdose : fréquence, facteurs de variation

Localisation	Fréquence	Remarques
Œil	20 %	■ Fréquence ↑ chez les Noirs et les Japonais
Peau	20 %	■ Fréquence ↑ chez les Noirs
Adénopathies superficielles	20 %	
Foie	20 %	■ Anomalies de la fonction (cholestase anictérique)
Rate	5-10 %	
Système nerveux	5-10 %	■ Nerfs crâniens (Noirs) ■ Système nerveux central (Caucasiens ++) ■ Méninges et système nerveux périphérique
Cœur	5 %	■ Troubles de conduction ■ Troubles de l'excitabilité ventriculaire ■ Insuffisance cardiaque gauche ■ Femmes japonaises ++
Sphère ORL	2 %	■ Atteintes naso-sinusiennes et laryngées
Rein	2 %	■ Hypercalcémie dans 20-30 % des cas
Autres	< 2 %	■ Tous les autres organes

TABLEAU 3

Stades radiographiques : définition, fréquence, signification

Stades	Description	Fréquence	Signification
Stade 0	■ Radiographie normale	5-10 %	
Stade I	■ Adénopathies isolées	50 %	■ Bon pronostic ■ Régression : 75 %
Stade II	■ Adénopathies + infiltration du poumon	20-30 %	■ Assez bon pronostic ■ Régression : 60 %
Stade III	■ Infiltration du poumon isolée sans fibrose	10-20 %	■ Chronicité ■ Régression : 30 %
Stade IV	■ Fibrose pulmonaire	5-10 %	■ Irréversible ■ Complications +++

Signes généraux

Une asthénie profonde peut être au premier plan, y compris dans les formes à expression viscérale limitée. La fièvre est exceptionnelle en dehors du syndrome de Löfgren, du syndrome d'Heerfordt (association uvéite-parotidite-fièvre avec souvent une atteinte neurologique crânienne, habituellement paralysie faciale périphérique) et de certaines localisations (foie, rein). Une fièvre en dehors de ce contexte doit faire rechercher en priorité un autre diagnostic (infection, lymphome, etc.). Un amaigrissement parfois majeur peut se voir en cas de syndrome de Löfgren, de forme viscérale disséminée et dans les rares formes déclarées chez le sujet âgé.

Découverte radiographique fortuite

Dans 20 à 30 % des cas, c'est une radiographie du thorax prescrite pour une autre raison qui va conduire à suspecter une sarcoïdose. On en rapprochera la découverte fortuite d'une hypercalcémie et la mise en évidence de lésions granulomateuses sur un prélèvement histopathologique.

Diagnostic de sarcoïdose (tableaux II et III)

Étant donné l'absence de cause connue et de disponibilité d'un test suffisamment fiable et l'extrême diversité d'expression clinique, le diagnostic de sarcoïdose repose sur un faisceau d'arguments :

- présentation clinique et radiographique typique ou compatible ;
- mise en évidence de granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse sur au moins un prélèvement ;
- exclusion de toute autre maladie granulomateuse, en particulier d'une tuberculose.

Présentation clinique et radiographique typique ou compatible

Parmi les diverses présentations, certaines sont très évocatrices et sont rencontrées dans 80 % des cas :

- syndrome de Löfgren associant stade I radiographique (fig. 3) et érythème noueux (fig. 2) ;
- association uvéite antérieure aiguë et stade I radiographique (fig. 3) ;
- stade I radiographique isolé asymptomatique et sans anomalie à l'examen clinique : le stade I est caractérisé par des adénopathies intrathoraciques hilaires bilatérales satellites de l'arbre trachéobronchique, volumineuses mais non compressives associées dans plus de la moitié des cas à des adénopathies médiastinales à l'exclusion du médiastin antérieur (fig. 3) ;
- localisations cutanées spécifiques typiques réalisant des sarcoïdes cutanées ;
- stades II ou III radiographiques (respectivement infiltration micronodulaire diffuse pulmonaire associée ou non à des adénopathies intrathoraciques hilaires bilatérales) associés à une atteinte extrathoracique évocatrice (uvéite ou lésions cutanées spécifiques) ou caractérisés par l'association d'une ou plusieurs des anomalies suivantes : micronodulation pulmonaire diffuse de distribution lymphatique en tomодensitométrie (prédominance dans les territoires péribroncho-vasculaires, sous-pleuraux et dans les septa périlobulaires (fig. 4) ; lymphocytose modérée au lavage broncho-alvéolaire (entre 20 et 50 %) avec un rapport lymphocytes T CD4/CD8 supérieur à 3,5 ; augmentation au-delà de 2N du dosage sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; hypercalciurie supérieure à 0,10 mmol/kg/24 heures et/ou hypercalcémie, voire signes du panda et du lambda à la scintigraphie au gallium ou au FDG (fluoro-déoxy-glucose).

Présentation atypique

Certains signes cliniques, radiographiques ou biologiques sont atypiques et doivent faire discuter d'autres diagnostics :

- cliniques : altération sévère de l'état général ; fièvre en dehors d'un contexte clinique très particulier (cf. supra : circonstances de découverte) ;
- radiographiques : adénopathies médiastinales exclusives ; adénopathies dans le médiastin antérieur ; compression médiastinale ; micronodulation diffuse de distribution aléatoire (« hématogène ») ou centro-lobulaire (« bronchiolaire ») en tomодensitométrie ;
- biologiques : hypogammaglobulinémie (devant faire rechercher un lymphome ou un déficit immun commun variable).

Mise en évidence de granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse sur au moins un prélèvement

Le diagnostic nécessite la mise en évidence de granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse sur au moins un prélèvement.

Les prélèvements sont obtenus par biopsies :

- d'atteintes superficielles cliniquement patentes (lésions cutanées ou adénopathies superficielles ou plus rarement nodules conjonctivaux) ;
 - perendoscopiques bronchiques (biopsies multiples de muqueuse bronchique et/ou pulmonaires transbronchiques) (rentables dans 60-90 % des cas) ;
 - de glandes salivaires accessoires (rentables dans 40-60 % des cas).
- Ces prélèvements permettent au total d'obtenir des granulomes chez 90 % des patients. Dans certaines circonstances, on a recours à d'autres prélèvements en fonction du contexte : prélèvement ganglionnaire intrathoracique par voie endoscopique bronchique ou œsophagienne ou par médiastinoscopie ; prélèvement pulmonaire transthoracique sous scanner ou par vidéo-thoracoscopie ; biopsie hépatique, rénale, musculaire, médullaire, nasale, gastrique, neurologique, cardiaque, etc.

La mise en évidence de granulomes est nécessaire à un diagnostic formel à l'exception du syndrome de Löfgren. Néanmoins, certaines situations (stade I isolé et typique, association stade I et uvéite antérieure) autorisent l'absence d'une telle confirmation dans un premier temps si elle implique un prélèvement invasif, une telle démarche nécessitant une information éclairée, l'approbation du patient et la planification d'une surveillance stricte.



FIGURE 3 Radiographie de thorax de face : adénopathies hilaires bilatérales volumineuses symétriques et non compressives et médiastinales sans atteinte pulmonaire (stade I).

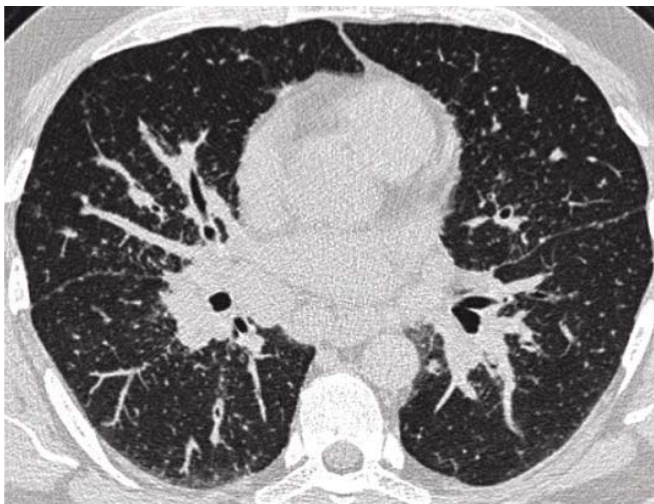


FIGURE 4 Tomodensitométrie en coupes millimétriques : image pulmonaire micronodulaire typique à distribution lymphatique prédominante (périlobulaire et sous-pleurale) associée à des adénopathies hilaires bilatérales.

Exclusion de toute autre maladie granulomateuse

Il est indispensable d'éliminer :

- une cause infectieuse : surtout tuberculose mais aussi histoplasmoses et lèpre, même si des différences notables sont habituelles au niveau épidémiologique (exposition à un sujet contact ou séjour en pays d'endémie), clinique, radiographique et pathologique (présence de lésions caséeuses). Au moindre doute et en fonction du contexte, des recherches microbiologiques ciblées s'imposent ;
- une maladie granulomateuse sarcoïdose-like, c'est-à-dire superposable à la sarcoïdose dans sa présentation : (i) béryllose pulmonaire chronique (mais exposition professionnelle au béryllium [travail dans l'aérospatiale, l'électronique, le nucléaire, prothésiste dentaire, fondeur ou horloger, etc.] et test de prolifération lymphocytaire au béryllium positif) ; (ii) granulomatoses induites par certains médicaments, notamment les interférons de type I, par exemple lors du traitement d'une hépatite C, mais aussi par les antiTNF α , notamment au cours de la polyarthrite rhumatoïde ; (iii) granulomatoses post-BCGthérapie intravésicale pour cancer de la vessie ; (iv) granulomatoses génétiques à évoquer en priorité en pédiatrie comme le syndrome de Blau (anomalie de CARD15/NOD2) et la granulomatoses septique familiale ; (v) déficit immunitaire commun variable avec granulomatoses (notion d'infections itératives ; surtout, déficit en immunoglobulines sériques) ; (vi) restauration immunitaire lors du traitement du sida ;
- les autres maladies granulomateuses : surtout maladie de Crohn qui peut donner des manifestations pulmonaires ; maladie de Whipple ; cirrhose biliaire primitive ; granulomatoses de Wegener.

Difficultés diagnostiques

Dans près de 20 % des cas, le diagnostic de sarcoïdose est difficile devant des manifestations ou une évolution insolites ou prêtant à confusion avec d'autres maladies. En raison des enjeux importants, il est crucial de connaître certaines de ces situations ainsi que les moyens de les gérer. On peut observer les atypies suivantes :

- adénopathies intrathoraciques unilatérales (elles doivent se « bilatéraliser » dans les 3 mois suivants) ;
- images pulmonaires rares et/ou atypiques en radiographie et/ou tomodensitométrie : condensations pulmonaires ; nodules ; verre dépoli prédominant ; cavitations ; unilatéralité ;
- épanchement liquidien, épaississement ou aspect festonné de la plèvre ;
- absence de lymphocytose et/ou rapport lymphocytes T CD4/CD8 inférieur à 1 ;
- apparition à distance du début de manifestations compatibles avec une nouvelle localisation viscérale.

Il convient devant un élément atypique de vérifier qu'il a déjà été rapporté dans la sarcoïdose et que tous les autres critères sont parfaitement remplis. Au moindre doute (p. ex. : nodules pulmonaires ou nouvelle localisation), un contrôle microbiologique et/ou pathologique peut s'imposer pour s'assurer, même si le diagnostic de sarcoïdose est établi, d'un lien avec cette maladie dès qu'une comorbidité est envisageable. En effet, toute anomalie au cours de l'évolution d'une sarcoïdose n'est pas nécessairement liée à cette affection. Il est important de ne pas passer à côté d'une pathologie associée (parfois lymphome, cancer solide ou infection) et de s'assurer du diagnostic de certaines localisations de la sarcoïdose engageant le pronostic et nécessitant un renforcement thérapeutique (particulièrement les atteintes cardiaques ou neurologiques).

Certains éléments évolutifs doivent être considérés comme *a priori* suspects : nouvelles manifestations sous un traitement jugé jusque-là comme suffisant ; absence de réponse thérapeutique lors d'un traitement auparavant efficace ; absence de correction d'une hypercalcémie sous 20 mg/j de prednisone ; poussée ganglionnaire intra- ou extrathoracique à distance du début de la sarcoïdose.

Diagnostic du retentissement de la sarcoïdose

(tableaux II et III)

Dès le diagnostic de sarcoïdose posé, il convient d'en évaluer le retentissement grâce à un ensemble d'investigations cliniques, radiographiques, fonctionnelles et biologiques.

L'examen clinique vise à rechercher d'éventuelles localisations cliniquement décelables grâce à un examen clinique complet : peau ; ganglions lymphatiques ; foie ; rate ; muscles ; système nerveux ; cœur ; appareil génito-urinaire. L'interrogatoire recherche d'éventuels signes liés à une atteinte neuro-endocrinienne (polyuro-polidipsie ; impuissance ; aménorrhée).

Une consultation ophtalmologique est systématiquement programmée, à la recherche d'une atteinte spécifique.

La radiographie du thorax est systématique au diagnostic puis tous les 3-6-12 mois selon le contexte.

Elle est anormale dans 90 % des cas.

Elle permet de classer les anomalies ganglionnaires lymphatiques intrathoraciques et pulmonaires en 4 stades distincts (tableau III). Les stades I et II sont souvent associés à une évolution favorable, le stade III à une évolution chronique, le stade IV étant associé à un pronostic plus réservé en raison du risque de différentes complications sévères (insuffisance respiratoire chronique ; hypertension pulmonaire souvent disproportionnée ; greffe d'un aspergillome sur lésions fibro-emphysémateuses ; hémoptysie).

La tomodensitométrie thoracique est indiquée lorsque le diagnostic est difficile ou pour préciser une complication.

L'exploration fonctionnelle respiratoire, systématique, permet d'évaluer quantitativement le retentissement fonctionnel respiratoire (volumes ; débits expiratoires ; transfert du CO). Elle est répétée en fonction du contexte.

L'électrocardiogramme recherche avant tout des troubles de conduction auriculoventriculaire ou intraventriculaire (le bloc de branche complet droit est l'anomalie la plus fréquente), de l'excitabilité ventriculaire, des troubles de la repolarisation. Il peut être complété par une échocardiographie, un holter électrocardiographique et une consultation cardiologique.

Sarcoïdose

POINTS FORTS À RETENIR

- ➊ Le diagnostic de sarcoïdose repose sur les trois critères également importants que sont :
 - une présentation radioclinique typique ou compatible ;
 - la mise en évidence de granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséeuse ;
 - et l'exclusion des autres granulomatoses.
- ➋ Les présentations de la sarcoïdose sont diverses avec dans 80 % des cas des manifestations évocatrices et dans 20 % des cas un diagnostic difficile.
- ➌ L'atteinte médiastino-pulmonaire, présente dans 90 % des cas, constitue une aide majeure au diagnostic et à l'évaluation du pronostic.
- ➍ Certaines atteintes extrapulmonaires potentiellement graves peuvent être latentes, et une investigation adaptée est nécessaire au diagnostic et durant l'évolution.
- ➎ La sarcoïdose est la conséquence d'une réaction immunitaire cellulaire exagérée à des antigènes non encore identifiés chez des sujets génétiquement prédisposés.

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

Un patient caucasien non fumeur de 45 ans est exploré fin août 2008 pour une asthénie profonde. Il vient de passer 3 semaines de vacances à pratiquer la planche à voile sur la Côte d'Azur et son état clinique se dégrade paradoxalement. Il n'a aucun antécédent pathologique personnel. Il exerce la profession de prothésiste dentaire. L'examen clinique permet de retrouver une adénopathie jugulo-carotidienne qui roule facilement sous le doigt et est indolore. Le reste de l'examen clinique incluant la prise de la pression artérielle est normal. La radiographie de thorax montre des adénopathies intrathoraciques hilaires bilatérales et volumineuses mais non compressives. La biologie sanguine montre une NFS normale, une créatininémie à 280 $\mu\text{mol/L}$, un ionogramme sanguin normal, une calcémie à 2,90 mmol/L, une phosphorémie normale, une glycémie normale, une électrophorèse des protéines sériques subnormale avec une albuminémie à 40 g/L et une augmentation polyclonale des gammaglobulines à 18 g/L. Dans les urines, on retrouve une calciurie à 10 mmol/24 h (poids du patient : 70 kg), une protéinurie à 0,20 g/24 h et pas d'anomalie de l'ECBU.

QUESTION N° 1

Quel apport diagnostique attribuez-vous aux anomalies de la radiographie de thorax dans ce contexte ?

QUESTION N° 2

Quelles hypothèses cliniques avancez-vous pour expliquer le niveau de la calcémie ?

QUESTION N° 3

Quelles explorations proposez-vous pour établir formellement le diagnostic des adénopathies ?

QUESTION N° 4

Quels sont les organes suspects d'être touchés par la maladie ?

QUESTION N° 5

Quelles explorations proposez-vous pour investiguer complètement la maladie ?



Retrouvez toutes les réponses et les commentaires sur www.larevuedupraticien.fr onglet [Références Universitaires](#)

OK

Une **exploration biologique** complète incluant numération formule sanguine ; biologie hépatique et rénale ; calcémie et calciurie ; électrophorèse des protéines sériques et dosage sérique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

D'autres **explorations** sont à envisager en fonction des orientations tirées de l'examen clinique, des résultats des examens complémentaires réalisés et du projet thérapeutique.

Au total, on précise le stade radiographique et le retentissement fonctionnel respiratoire, l'inventaire des localisations extra-thoraciques et leur retentissement et la tendance évolutive. On précise si possible l'ancienneté présumée de la sarcoïdose et l'on évalue en fonction des antécédents pathologiques personnels et familiaux la balance bénéfices/risques des options thérapeutiques à discuter.

Diagnostic du phénotype clinique de la sarcoïdose

Le phénotype clinique de la sarcoïdose peut être classé simplement sur deux éléments principaux, le mode de début et les modalités du traitement.

Le début : aigu (érythème noueux ou son équivalent sous forme d'arthrite des chevilles ; uvéite aiguë) ou non aigu.

La nécessité d'un recours thérapeutique : absence de traitement, nécessité de recourir à un traitement corticoïde général pour une durée limitée à 12 mois, ou nécessité d'un traitement corticoïde de plus de 12 mois.

Le phénotype est « bénin » en cas de début aigu et d'absence de traitement ; il est « sévère » en cas de nécessité de recourir à un traitement corticoïde prolongé. •

L'auteur déclare participer ou avoir participé à des interventions ponctuelles (essais cliniques, rapports d'expertise, activités de conseil, conférences, colloques, actions de formation) pour les entreprises Intermune, Actelion, Boehringer, Centocor et Sanofi.

**POUR
EN SAVOIR +**



Monographie
Sarcoïdose

Rev Prat 2008;
58(10):1061-106

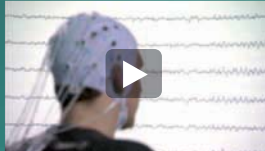
Statement on sarcoidosis. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:736-55.

Nunes H, Soler P, Valeyre D. Sarcoidosis. Allergy 2005;60:565-82.

Nunes H, Brillet PY, Valeyre D, Brauner MW, Wells AU. Imaging in sarcoidosis. Semin Respir Crit Care Med 2007;28:102-20.

Ziegenhagen MW, Müller-Qurnheim J. The cytokine network in sarcoidosis and its clinical relevance. J Intern Med 2003;253:18-30.







www.larevuedupraticien.fr

Découvrez sur cette vidéo un nouveau moyen de communication qui permet de commander ou contrôler des ordinateurs ou des machines directement à partir de l'activité cérébrale...Regardez dans la vidéothèque de l'espace multimédia de notre site Internet le film :

Open ViBE : interaction cerveau-ordinateur

Film réalisé par l'Institut national de recherche en informatique et en automatique (INRIA) - <http://openvibe.inria.fr>

